

HÄMODYNAMISCHE VERÄNDERUNGEN WÄHREND
UND NACH TOTALEM HÜFTGELENKERSATZ

- Untersuchungen an alten Patienten
mit hohem perioperativen Risiko -

DETLEV MICHAEL ALBRECHT

1985

*Diss.
München*

Aus dem Anaesthesiologischen Institut der Universität
München

Direktor: Prof. Dr. K. Peter

HÄMODYNAMISCHE VERÄNDERUNGEN WÄHREND UND NACH TOTALEM
HÜFTGELENKSERSATZ

- Untersuchungen an alten Patienten mit hohem
perioperativen Risiko -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Detlev Michael Albrecht

aus
München

1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. K. van Ackern

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Peter

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.1985

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	Seite 2
II.	PATIENTENGUT	Seite 6
	1. Präoperativ	
	2. Aufnahme	
III.	ANAESTHESIE	Seite 8
	1. Prämedikation	
	2. Narkoseverfahren	
	3. Überwachung	
	4. Nachsorge	
	5. Komplikationen	
	6. Prognose	
	7. Zusammenfassung	
	8. Literatur	
	9. Tabellen	
	10. Abbildungen	
	11. Formeln	
	12. Statistische Auswertung	
V.	ERGEBNISSE	Seite 18
VI.	DISKUSSION	Seite 39
VII.	ZUSAMMENFASSUNG	Seite 50

I. EINLEITUNG

Bei den in der Klinik verwendeten sogenannten Knochenzementen handelt es sich um Polymerisate des Methylmetacrylates (11). Aus flüssigen Methylmetacrylatmonomeren entstehen bei Raumtemperatur in Anwesenheit von Vermittlersubstanzen langkettige Polymermoleküle, die aushärten und die gewünschte Knochenprothesenverbindung schaffen. Im Jahre 1928 wurde das Patent für Knochenzement erteilt. Die ersten Einsätze fanden etwa 1930 im zahntechnischen Bereich statt. Ab 1958 wird Knochenzement zur Prothesenimplantation bei der Frakturversorgung im Hüftbereich benutzt (8).

Von Beginn an tauchen im Zusammenhang mit der Verwendung von Knochenzementen Berichte über klinische Komplikationen und mögliche toxische Auswirkungen auf. Erste Hinweise in der Literatur hierüber stammen aus dem Jahre 1945 (47). Etwa ab 1970 häufen sich die kasuistischen Mitteilungen von Zwischenfällen bei Knochenzementimplantationen in der prothetischen Hüftchirurgie. Es wird über bradykarde Rhythmusstörungen bis hin zum Herzstillstand mit letalem Ausgang (6, 24, 65), vorwiegend aber über eine ausgeprägte Hypotension berichtet (9, 10, 16, 38, 41, 45, 60, 18). Wegen der zahlreichen Hinweise wurde anhand von größeren klinischen Studien versucht, unter - soweit das in der Klinik möglich ist - kontrollierten Bedingungen die Kreislaufveränderungen und pulmonalen Komplikationen genauer zu erfassen (18, 7, 42, 51). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren unterschiedlich. Es zeigte sich, daß vor allem die Beeinflussung des kleinen Kreislaufes und des pulmonalen Gasaustausches an den gefürchteten schweren Komplikationen beteiligt

waren (60, 18, 42, 51, 20, 55, 57). Eine Quantifizierung und Bewertung der Komplikationen ist anhand dieser Arbeiten jedoch nicht eindeutig möglich, wie noch ausführlich (s.u.) dargestellt wird. Es werden auch Untersuchungen mitgeteilt, die ein Auftreten der oben erwähnten Veränderungen vollkommen ausschließen (22), oder keinen Zusammenhang zu dem verwendeten Methylmetacrylat sehen (29).

In der Literatur werden eine Vielzahl von Erklärungsmöglichkeiten für die klinisch beschriebenen und gemessenen Veränderungen angeboten. Sie reichen von: "Neurogener Hypotension (36, 49)", über "direkte thermische Schädigung" (37), Intoxikation durch austretende Methylacrylatmonomere (15, 40, 62), direkte kardiodepressive Wirkung der Monomere (4), Senkung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes als Ausdruck des gestörten pulmonalen Gasaustausches (42, 36, 31, 58, 23), bis hin zur "massiven Bronchokonstriktion" (36). Über die Ursachen dieser Komplikationen gibt es verschiedene Hypothesen. So wird aus der Markhöhle ausgeschwemmtes Fett (25, 35, 53), ausgeschwemmte Knochen- oder Zementteile (5, 69, 68), oder das Freisetzen von vasoaktiven Mediatoren direkt durch das Methylmetacrylat (42), bzw. die mechanische Manipulation und die Erhitzung des Markraumes (51, 46) angeschuldigt. Besonders die zuletzt aufgeführten beiden Hypothesen, die Fettembolisation und die Freisetzung vasoaktiver Mediatoren, die vor allem in der neueren Literatur betont werden, scheinen am ehesten einen Ansatz für die theoretische Erklärung der durch Knochenzement bedingten Veränderungen im großen und kleinen Kreislauf zu bieten. Eine exakte Absicherung dieser Hypothesen, etwa durch eine standardisierte reproduzierbare tierexperimentelle Untersuchung mit aufwendiger engmaschiger Bestim-

mung der Mediatorkonzentrationen, liegt jedoch bisher noch nicht vor. Somit ist eine einheitliche Theorie, die die Veränderungen durch Knochenzement kausal klären könnte, bisher nicht bekannt.

Wie anhand der bisher zitierten Literaturstellen zu sehen ist, besteht in der Klinik nicht einmal über die Häufigkeit, den Ablauf und das Ausmaß der Veränderungen, die bei Knochenzementimplantationen auftreten können, Einigkeit. Dies kommt unter anderem daher, daß sich die untersuchten Patientenkollektive stark voneinander unterscheiden, was sowohl die Risikogruppierung, als auch die chirurgische Indikation und den zeitlichen Einsatz der Prothese angehen. Außerdem besteht über Art und zeitliche Ausdehnung der entsprechenden Messungen keine Übereinstimmung. Letztendlich ist auch das anzuwendende Narkoseverfahren bei diesen Untersuchungen nicht vergleichbar festgelegt, so daß dessen Auswirkung auf die Hämodynamik und den Gasaustausch während der Knochenzementimplantationen bisher nicht bekannt sind (18).

Aus diesen Überlegungen heraus sollte deshalb in der vorliegenden Arbeit ein möglichst gleichzeitiges Erfassen der Veränderungen, soweit dies in der Klinik möglich ist, sowie ein einheitliches Narkoseverfahren gewählt werden. In die Studie wurden deshalb Patienten aufgenommen, die aufgrund der vorhandenen präoperativen Vorerkrankungen eine hohe Inzidenz von Komplikationen erwarten ließen. Aus der Literatur ist bekannt, daß frische Frakturen des medialen Schenkelhalses, die in den ersten 24 Stunden nach Trauma mit einer Prothese versorgt werden müssen, eine bis zu zehnfach häufigere Inzidenz von kardio-pulmonalen Veränderungen während der Implantation von Knochenzement aufweisen (52). Deshalb wurden die Untersuchungen nur an solchen Patienten durch-

geführt, die eine frische Fraktur aufwiesen und innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma chirurgisch versorgt werden mußten.

Es wurde ein Narkoseverfahren ausgewählt, das eine möglichst geringe Beeinflussung von kardiozirkulatorischen und pulmonalen Parametern erwarten ließ. Die Narkoseform wird im Detail beschrieben.

In der vorliegenden Studie wurden folgende Fragestellungen untersucht:

1. Welche kardiozirkulatorischen und pulmonalen Veränderungen treten im großen und kleinen Kreislauf vor und nach Knochenzementimplantation auf.

2. In welchem zeitlichem Abstand zur Knochenzementimplantation treten diese Veränderungen auf und wie lange halten sie an.

3. Welche klinische Relevanz haben diese Veränderungen bei dem untersuchten Patientengut.

II. PATIENTENGUT

Die Messungen wurden an elf Patienten mit einem mittleren Alter von 80 Jahren durchgeführt. Sechs Patienten waren über 80, der jüngste Patient 73 Jahre alt. Es handelte sich um acht Frauen und drei Männer, die nach Trauma mit einer medialen Schenkelhalsfraktur in die Ambulanz der chirurgischen Klinik kamen. Seit der Frakturstellung waren sie

Allgemeinzustand.

1. Präoperative Vorerkrankungen

Alle elf Patienten litten an einer koronaren Herz-erkrankung. Dies wurde durch eine ST-Senkung im EKG von mehr als 2 mm und/oder die anamnestiche Angabe von massiven und wiederholten pektanginösen Beschwerden verifiziert. Fünf der Patienten hatten bereits einen Myokardinfarkt erlitten und zeigten entsprechende Veränderungen im EKG. Der Myokardinfarkt lag jedoch zum Zeitpunkt der Operation jeweils mindestens mehr als 5 Monate zurück.

Sieben der Patienten litten an einer arteriellen Hypertonie mit systolischen Werten bis 210 mm Hg und diastolischen Drucken bis zu 115 mm Hg. Zwei der Patienten zeigten im EKG Vorhofflimmern mit wechselnder Überleitung. Bei einer Patientin lag ein kombiniertes Mitralvitium vor. An pulmonalen Vorerkrankungen wiesen vier Patienten Zeichen einer restriktiven Ventilationsstörung auf, bei weiteren zwei Patienten waren zusätzliche obstruktive pulmonale Veränderungen geringen Ausmaßes bekannt.

Vier Patienten litten an einem nicht insulinpflichtigen Diabetes mellitus. Nach der Risikoeinteilung von Peter et al. (50) mußten alle Patienten der höchsten Risikoklasse III zugeordnet werden. Ebenfalls in die zweithöchste Risikogruppe erfolgte die Klassifizierung nach der ASA- (American Society of Anaesthesiologists) - Einteilung. Aufgrund dieser Vorerkrankungen und des chirurgischen Eingriffes bildeten diese elf Patienten somit ein Kollektiv mit zu erwartendem hohen Risiko in Kombination von Anästhesie und Operation (1, 21).

2. Aufnahme in die Klinik

Die Aufnahme in der Ambulanz, sowie etwaige notwendige Erstmaßnahmen wurden von den aufnehmenden Chirurgen durchgeführt. Die operative Versorgung wurde innerhalb von 24 Stunden begonnen. Die Patienten wurden am Vorabend der Operation, d.h. in der Regel am Abend des Aufnahmetages, dem Anästhesisten zur Prämedikation vorgestellt. Dieser führte eine übliche Prämedikationsvisite durch, bestehend aus ausführlicher Anamnese und klinischer Untersuchung des Patienten. Die Labor- und Blutwerte, ein Röntgenthoraxbild und ein EKG-Befund lagen vor. Allen Patienten wurden in der Nacht vor der Operation 1000 ml einer Elektrolytlösung infundiert. Wie üblich wurden die Patienten auch über die Art der Anästhesie und des Monitorings aufgeklärt und die Einwilligung darüber schriftlich eingeholt.

III. ANAESTHESIE

1. Prämedikation

Am Vorabend der Operation erfolgte keine spezielle Medikation. Am Operationstag erhielten alle Patienten 1,5 bis 2 Stunden vor Transport in den Anästhesieeinleitungsraum 1 mg Flunitrazepam (Rohypnol®) oral in Tablettenform mit einer geringen Menge Wasser (1 - 2 Schluck). Dadurch konnte erreicht werden, daß alle Patienten unter der protrahierten Resorption in einer stabilen, länger anhaltenden, gut sedierten Phase eingeleitet werden konnten (27). Eine Atemdepression ist unter dieser Therapie nicht zu erwarten (14). Sie trat auch, wie die Blutgasmessungen vor Einleitung ergaben, nicht auf. Der sedierende und anxiolytische Effekt entsprach nach klinischem Eindruck den in der Literatur angegebenen guten Erfahrungen (17).

2. Narkoseverfahren

Als Narkoseverfahren wurde eine Kombination von regionaler Schmerzausschaltung über einen Periduralkatheter und eine Intubationsanästhesie gewählt. Vor Beginn der Narkoseeinleitung wurde den Patienten ein großlumiger peripherer Zugang am Handrücken (14 - 16 gauge) in Lokalanästhesie gelegt. Dann wurde nach sorgfältiger örtlicher Betäubung über die V. anonyma ein dreilumiger Swan-Ganz-Katheter unter EKG- und Druckkontrolle sowie anschließender Röntgenüberprüfung in die A. pulmonalis eingeschwenkt. Die A. radialis wurde ebenfalls in Lokalanästhesie katheterisiert. Während dieser Vorbereitungszeit erhielten die Patienten 500 ml einer physiologischen Kochsalzlösung i.v. infundiert.

Anschließend wurde in Seitenlage in typischer Weise ein Periduralkatheter in Höhe von L2/L3 oder L3/L4 eingeführt. Dann wurden als Testdosis 4 ml eines Gemisches von Bupivacain 0,5% und Etidocain 1% im Verhältnis 1:1 in den Periduralkatheter verabreicht. 5 min nach Applikation der Testdosis wurden 10 ml des oben beschriebenen Gemisches in den Katheter injiziert. Während dieses Vorgehens wurden bis zu 500 ml Kolloide (Dextran 60) intravenös zugeführt.

Nach Wirkungseintritt der Periduralanästhesie wurde die Intubationsnarkose eingeleitet. Ca. 5 min vor Intubation wurde der Larynx mit 2%igem Lidocain-Spray ausgesprüht. Die Narkose wurde mit einem intravenösen Bolus von 10 - 15 mg Etomidate (Hypnomidate®) eingeleitet. Anschließend wurden die Patienten mit einem Gemisch aus Sauerstoff-Lachgas im Verhältnis 1:1 über eine Maske beatmet. Nach Vorgabe von 0,5 - 1 mg Pancuronium und Applikation von 1 mg/kg KG Succinylcholin i.v. erfolgte die Intubation und kontrollierte Beatmung mit einem Gemisch von Sauerstoff-Lachgas im Verhältnis 1:1. Das Atemminutenvolumen wurde zunächst grob nach dem Körpergewicht (1 l/10 kg) eingestellt. Die exakte Einstellung der Beatmungsparameter wurde nach Blutgasanalyse kontrolliert. Die weitere Hypnose des Patienten wurde mit Etomidate, kontinuierlich appliziert, über einen Perfusor durchgeführt. Dabei wurden zunächst 0,5 mg/kg/Stunde in den ersten 20 min und dann 0,3 mg/kg/Stunde bis zum Ende der Operation zugeführt (61). Wie aus Voruntersuchungen bekannt, war eine Beeinflussung von Hämodynamik und Blutgasen durch die von uns gewählte Narkoseform nur in geringem Ausmaß zu erwarten (61, 13). Während der Operation wurde eine Volumensubstitution

mit Elektrolytlösung und, wenn der Hämoglobingehalt unter 10 g% absank, mit Erythrozytenkonzentraten durchgeführt. Nach Prothesenimplantation und Gelenkkoppelung, ca. 1 Stunde nach OP-Beginn, wurde die Etomidateinfusion beendet. Eine ausreichende Spontanatmung konnte zwischen 1 - 10 min nach OP-Ende erreicht werden. Die Patienten wurden dann extubiert.

Die postoperative Betreuung erfolgte im Aufwachraum. Hier wurde bei Angabe von Schmerzen eine Nachinjektion der angegebenen Lokalanästhetikamischung in den Periduralkatheter durchgeführt. In der ersten postoperativen Nacht wurden die Patienten auf der Intensivstation weiter überwacht.

1. Operationsmethodik

Die Operation erfolgte in typischer Weise in Rückenlage über einen seitlichen Zugang. Zuerst erfolgte die Implantation der Metall-Kunststoffhüftpfanne nach entsprechender Pfannenvorbereitung des Knochens mittels Auffräsen und Palacosplombe. Nach Präparation des Oberschenkelchaftes durch Erweiterung und Ausräumen wurde die Schaftprothese in den Knochen eingeführt und mit Palacos® "einzementiert."

Die Vorbereitung des Knochenzementes (Palacos®) erfolgte nach Herstelleranweisung bei Raumtemperatur. Zur Pfannenimplantation wurde genau die Hälfte einer abgepackten Zementmischung aus 33,8 g Methylmetacrylat-Methyl-Acrylat-Copolymär, 6 g Circonium-(IV)-Oxyd und zugefügten 18,4 g flüssigem Methylmetacrylatmonomer verwendet. Der Knochenzement wurde bei allen Patienten gleich lang gemischt und exakt 3 min nach Mischbeginn in Kontakt zum vorbereiteten Knochen gebracht. Zur Schaftimplantation wurden 2/3 der obigen Menge an gemischtem Knochenzement ebenfalls exakt 3 min nach Mischbeginn in den vorbereiteten Oberschenkelchaft eingebracht. Eine Druckentlastung durch Aufbohren des Knochenchaftes und Absaugung erfolgte nicht. Bei vier der elf Patienten war ein Einbringen der Pfannenprothese bei Inspektion des Operationssitus nicht möglich oder notwendig. Hier wurde nur die einmalige Zementimplantation im Schaft durchgeführt. Anschließend erfolgte die Koppelung des künstlichen Gelenkes, die Blutstillung, das Einlegen einer Drainage sowie der Wundverschluß in üblicher Weise.

Die Gesamtdauer lag zwischen 55 und 89 min. Der Eingriff wurde jeweils vom gleichen Operationsteam durchgeführt.

2. Meßmethodik

Die Herzfrequenz (HF) wurde direkt aus der digitalen Anzeige des EKG-Monitors entnommen. Systolischer und diastolischer Blutdruck, sowie arterieller Mitteldruck (MAP) wurden in der A. radialis gemessen. Systolischer, diastolischer und mittlerer pulmonalarterieller Druck (PAP) wurden über den Swan-Ganz-Einschwemmkatheter erhoben. Die Drucke wurden über einen elektromechanischen Druckwandler aufgenommen (Statham, Fa. Gould) und auf einem Monitor (VSM, Fa. Physio-Controll) kontinuierlich registriert und digital angezeigt. Zu den Meßzeitpunkten wurden die mittleren Drucke (MAP, PAP) im Protokoll eingetragen und anschließend ausgewertet. Das Herzzeitvolumen wurde nach der Thermodilutionsmethode (HZV-Computer, Fa. Edwards) bestimmt. Dabei wurden 10 ml einer physiologischen Kochsalzlösung mit einer Temperatur von ca. 10 Grad Celsius appliziert. Die Messung erfolgte immer als Doppelbestimmung. Wichen die Werte mehr als 5% voneinander ab, wurde eine Drittbestimmung durchgeführt und ein Mittelwert gebildet. Injektion und Messung wurden stets in der Expirationsphase durchgeführt.

Die arteriellen, venösen und pulmonalen Blutgasanalysen aus dem arteriellen Blut, entnommen aus der A. radialis, und aus dem gemischtvenösen Blut, entnommen aus der A. pulmonalis, wurden zu den

festgelegten Meßzeitpunkten durchgeführt.

Die üblicherweise durchgeführten Bestimmungen der Elektrolyte im Serum und des Hämoglobingehaltes, sowie des Hämatokrites, wurden im Routinelabor der Klinik durchgeführt. Folgende Parameter wurden nach den angegebenen Formeln (3) berechnet:

$$\text{Herzindex (CI)} : \frac{\text{HZV}}{\text{Körperoberfläche}}$$

$$\text{Schlagindex (SI)} : \frac{\text{SV}}{\text{Körperoberfläche}}$$

$$\text{gesamtperipherer Widerstand (SVR)} : \frac{(\text{MAP-RAP}) \times 79,9}{\text{HZV}}$$

$$\text{pulmonal-vasculärer Widerstand (PVR)} : \frac{(\text{PAP-PCWP}) \times 79,9}{\text{HZV}}$$

$$\text{Schlagarbeitsindex des rechten (RVSWI)} : \text{SI} \times \text{PAP} \times 0,0136$$

$$\text{und des linken Herzens (LVSWI)} : \text{SI} \times \text{MAP} \times 0,0136$$

Für jeden Patienten wurde ein ausführliches Meßprotokoll angelegt.

3. Meßzeitpunkte

Die Messungen wurden alle in Doppelbestimmung durchgeführt, um Meßfehler auszuschließen. Waren die Werte unterschiedlich, wurden weitere Meßwerte erhoben und daraus der Mittelwert gebildet. Die Meßmethodik wird unten dargestellt. Folgende Meßzeitpunkte wurden bei allen Patienten eingehalten: Sie sind in Abb. 1 zusammenhängend dargestellt:

A: Ausgangswerte, erhoben nach Prämedikation am spontan Raumluft-atmenden Patienten

OP: Meßwerte kurz vor Implantation, nach erfolgter Periduralanästhesie (mindestens 1/2 Std. nach Injektion in den Periduralkatheter), Intubation und Normoventilation mit Sauerstoff-Lachgas. Sedierung mit Etomidate Perfusor in der oben angegebenen Dosierung. Es lag immer ein Hämoglobinwert über 10 g% vor, die Serumelektrolyte waren im Normbereich.

P₁1: Meßwerte 1 min nach Knochenzementkontakt an der Hüftpfanne.

P₅1: Meßwerte 5 min nach Knochenzementkontakt an der Hüftpfanne.

P₁₀1: Meßwerte 10 min nach Knochenzementkontakt an der Hüftpfanne.

P₁2 : Meßwerte 1 min nach Knochenzementkontakt mit dem Oberschenkelschaft.

P₅2 : Meßwerte 5 min nach Knochenzementkontakt mit dem Oberschenkelschaft.

P₁₀²: Meßwerte 10 min nach Knochenzementkontakt mit dem Oberschenkelchaft.

1 h: Meßwerte 1 Stunde nach Operationsende, erhoben am wachen, extubierten spontan Raumlufat-atmenden und schmerzfreien Patienten im Aufwachraum, Hämoglobinwert über 10 g%. Arterieller Sauerstoffpartialdruck im Ausgangsbereich.

2 h: Meßwerte 2 Stunden nach Operationsende unter obigen Bedingungen.

3 h: Meßwerte 3 Stunden nach Operationsende unter diesen Bedingungen.

4 h: Meßwerte 4 Stunden nach Operationsende zu den gewählten Bedingungen.

Die Meßwerte sind in Tabelle 1 dargestellt.

ihrem zeitlichen Ablauf nicht durch den Operationsverlauf beeinflufbar sind.

NARKOSESHEMA

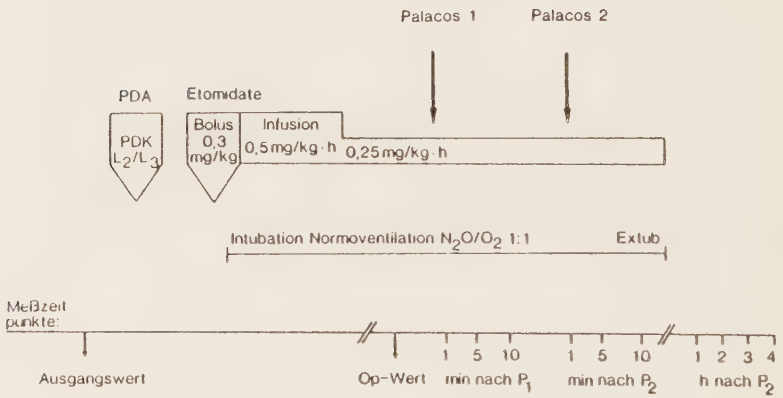


Abb.1: Schematische Darstellung des Narkoseverlaufes und der Meßzeitpunkte

4. Statistische Auswertung

Aus den 12 erhobenen und berechneten Meßzeitpunkten wurden jeweils die Medianwerte gebildet. Als Streubereich wurden die 25 und 75 Perzentilen angegeben. Zur Untersuchung auf signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Zeitpunkten wurde der nicht parametrische Wilcoxon-Test herangezogen, wobei die Irrtumswahrscheinlichkeit erster Art für den einzelnen Vergleich generell auf $P < 0,05$ und $P < 0,01$ gesenkt ist. Die erhobenen Meßwerte nach den beiden Implantationen (Hüftgelenkspfanne und Oberschenkelchaft) wurden jeweils mit den als OP gekennzeichneten Ausgangswert intraoperativ verglichen. Die postoperativen Werte wurden mit den als A gekennzeichneten Ausgangswerten am ebenfalls spontan Raumluft-atmenden Patienten in Beziehung gesetzt.

ERGEBNISSE

Der Verlauf der während der Untersuchung gemessenen und berechneten Größen ist in den jeweiligen Abbildungen sowie zusammenfassend in Tab. 2 und 3 mit den Medianwerten dargestellt. Die einzelnen Parameter wurden in den Abbildungen getrennt für den intraoperativen und den postoperativen Verlauf dargestellt und beschrieben.

1. Herzfrequenz (HF), Abb. 2 und Abb. 3

Die Herzfrequenz zeigt während der intraoperativen Meßphase keine signifikante Veränderung. Sie bewegt sich in einem Bereich von 65/min bis 84/min. Der postoperative Verlauf mit 94/min bis 98/min ist im Vergleich zum erhobenen Ausgangswert (A) von 86/min ebenfalls nicht signifikant verändert. Hochsignifikant mit $P < 0,01$ sind jedoch der Abfall der Herzfrequenz im Medianwert vom Ausgangswert (A) mit 86/min auf 77/min zum Operationsbeginn (OP) und der Wiederanstieg von 84/min bei Operationsende (P_{102}) auf 94/min 1 Stunde (1 h) nach Operationsende.

2. Mittlerer arterieller Druck (MAP), Abb. 4 und Abb. 5

Von einem Ausgangswert von 88 mm Hg nach Operationsbeginn (OP) fällt der mittlere arterielle Druck zum Zeitpunkt 1 min nach Hüftimplantation (P_{11}) auf einen Wert von 83 mm Hg ($P < 0,05$) ab. Ebenfalls signifikant vermindert ist der mittlere arterielle Druck zu den Meßzeitpunkten 5 (P_{51}) und 10 min (P_{101}) nach Implantation der Hüftpfanne ($P < 0,05$). Bei der Schaftimplantation erfolgt der

starke Abfall 1 min (P_12) nach Knochenzementkontakt auf einen Wert von 77 mm Hg und ist damit ebenfalls signifikant vermindert ($P < 0,05$). Die Medianwerte zum Zeitpunkt 5 min (P_52) und 10 min ($P_{10}2$) nach Schaftimplantation zeigen zwar einen Wiederanstieg, dieser Anstieg ist jedoch nicht signifikant.

Der Vergleich des Ausgangswertes (A) mit den postoperativen Werten zeigt ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

Der Operationswert (OP) ist mit einem Medianwert von 88 mm Hg signifikant niedriger als der Ausgangswert (A) am wachen Patienten mit 98 mm Hg ($P < 0,01$).

3. Schlagindex (SI), Abb. 6 und Abb. 7

Die intraoperativen Veränderungen des Schlagindex sind statistisch nicht signifikant. Die Zunahme zum Zeitpunkt $P_{10}1$ von $36,5 \text{ ml/m}^2$ (OP) auf $39,0 \text{ ml/m}^2$, ist nicht signifikant. Diesen Anstieg zeigen acht der elf Patienten.

Die postoperativen Werte liegen im selben Niveau wie die Ausgangswerte (A) am wachen Patienten und sind somit ebenfalls nicht signifikant verändert.

Statistisch signifikant ist jedoch der Abfall vom Ausgangswert (A) mit $40,6 \text{ ml/m}^2$ auf $36,5 \text{ ml/m}^2$ (OP) intraoperativ ($P < 0,05$).

4. Cardiac Index (CI), Abb. 8 und Abb. 9

Der intraoperative Verlauf der Werte für den Cardiac Index bewegt sich zwischen $2,2 \text{ l/min/m}^2$ und $2,5 \text{ l/min/m}^2$. Diese Veränderungen sind statistisch nicht signifikant.

Die postoperativen Werte mit $2,9 \text{ l/min/m}^2$ bis $3,3 \text{ l/min/m}^2$ sind ebenfalls nicht signifikant zum Ausgangswert von $3,4 \text{ l/m}^2$ (A) vermindert.

Die einzige signifikante Änderung tritt nach Periduralanästhesie und Narkosebeginn auf mit einem Abfall im Medianwert von $3,4 \text{ l/min/m}^2$ (A) beim wachen Patienten auf $2,4 \text{ l/min/m}^2$ (OP) zum OP-Beginn ($P < 0,05$).

5. Linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP), Abb. 10 und Abb. 11

Für diese Größen ergeben sich sowohl beim intraoperativen Verlauf mit Werten zwischen 14 und 16 mm Hg im Median als auch beim postoperativen Verlauf mit Werten zwischen 10 und 12 mm Hg keine signifikanten Veränderungen.

Der Abfall intra- zu postoperativ ist ebenfalls nicht signifikant.

Hochsignifikant ist jedoch der Anstieg vom Ausgangswert mit 7 mm Hg (A) auf 15 mm Hg (OP) zum OP-Beginn ($P < 0,01$).

6. Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex (LVSWI),
Abb. 12 und Abb. 13

Der intraoperative Verlauf des LVSWI mit Werten zwischen $31,9 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ und $43,5 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ zeigt keine signifikanten Veränderungen.

Die postoperativen Werte mit $43,9 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ bis $48,8 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ sind ebenfalls im gleichen Niveau und zeigen keine statistisch signifikanten Veränderungen zum Ausgangswert (A).

Signifikant ist der Abfall vom Ausgangswert mit $50,8 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (A) zum intraoperativ erhobenen Bezugswert mit $36,2 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (OP) ($P < 0,01$).

7. Systemischer Gefäßwiderstand (SVR), Abb. 14 und
Abb. 15

Intraoperativ zeigen sich für den SVR folgende Veränderungen: Der Ausgangswert beträgt $1390 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$. Der Abfall während der Hüftimplantation ist statistisch nicht signifikant, der Abfall 1 min nach der Schaftimplantation (P_{12}) mit $1281 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ ist statistisch signifikant gegenüber dem Ausgangswert intraoperativ (OP) mit $1355 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ vermindert ($P < 0,05$). Ebenfalls statistisch signifikant mit $P < 0,05$ ist der Abfall zum Zeitpunkt 10 min nach Zementschaftkontakt (P_{102}) mit $1230 \text{ dyn} \times \text{sek} \times \text{cm}^{-5}$, während die Veränderungen postoperativ mit Werten im Median von $1257 - 1350 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ nicht signifikant verändert sind im Vergleich zum Ausgangswert (A) mit $1390 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$.

Ebenfalls nicht signifikant unterschiedlich sind die intraoperativen Werte zum Ausgangswert (OP) und die postoperativen Werte im Vergleich zum Ausgangswert (A).

8. Druck im rechten Vorhof (RAP), Abb. 16 und Abb. 17

Intraoperativ zeigt sich mit Medianwerten zwischen 10 und 11 mm Hg keine signifikante Abweichung.

Auch postoperativ mit Werten zwischen 9 und 10 mmHg bleibt der Vorhofdruck auf demselben Niveau.

Die einzige signifikante Veränderung mit $P < 0,01$ ist der Anstieg vom Ausgangswert mit 7 mmHg zum OP-Wert von 11 mm Hg.

9. Pulmonalarterieller Mitteldruck (PAP), Abb. 18 und Abb. 19

Der Anstieg des pulmonalarteriellen Mitteldruckes von 22 mm Hg im Median (OP) über 26 mm Hg (P_{11}), 22 mm Hg (P_{51}) und 23 mm Hg (P_{101}) jeweils 1, 5 und 10 min nach Hüftimplantation ist für alle Meßzeitpunkte mit $P < 0,01$ statistisch signifikant. Ebenfalls mit $P < 0,01$ statistisch signifikant ist der Anstieg auf 27 mm Hg (P_{12}), 31 mm Hg (P_{52}) und 29 mm Hg (P_2) nach der Oberschenkelchaftimplantation.

Im postoperativen Verlauf liegt der Einstundenwert mit 31 mm Hg (1 h) im Vergleich zum Ausgangswert von 20 mm Hg (A) statistisch signifikant höher ($P < 0,01$). Auch der postoperative Zweistundenwert (2 h) liegt mit 27 mm Hg immer noch statistisch signifi-

kant ($P < 0,05$) über dem Ausgangswert. Der Dreistundenwert mit 28 mm Hg (3 h) erlaubt zwar keine statistische Signifikanzberechnung mehr, hier liegen aber immer noch acht der elf Patienten über dem Ausgangsniveau (A). 4 Stunden postoperativ (4 h) sind noch sechs der elf Patienten bis zu 60% über dem Ausgangswert. Statistisch nicht signifikant ist der Anstieg vom Ausgangswert (A) auf den intraoperativ erhobenen pulmonal arteriellen Mitteldruck vor Implantationsbeginn (OP).

10. Rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex (RVSWI), Abb. 20 und Abb. 21

Intraoperativ steigt der RVSWI von $10,8 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (OP) auf $11,9 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (P_{11}), $11,3 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (P_{51}) und $12,9 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (P_{101}) während der Hüftimplantation. Diese Anstiege sind mit $P < 0,01$ statistisch signifikant. Ebenfalls statistisch signifikant mit $P < 0,05$ sind die Erhöhungen des RVSWI auf $13,9 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (P_{12}) $14,7 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (P_{52}) und $14,4 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (P_{102}) während der Implantation der Schaftprothese.

Der postoperative Einstundenwert liegt mit $12,6 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (1 h) statistisch signifikant ($P < 0,05$) über dem Ausgangswert. Keine Signifikanz zeigt sich im Wilcoxon-Test für die Zwei-, Drei- und Vier-Stundenwerte (2 h, 3 h, 4 h) postoperativ, und ebenfalls nicht signifikant ist der Abfall des RVSWI vom Ausgangswert zum OP-Wert mit $12,0 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (A) auf $10,8 \text{ g} \times \text{m/m}^2$ (OP).

11. Pulmonal vasculärer Widerstand (PVR), Abb. 22
und Abb. 23

Der Ausgangswert für den PVR intraoperativ (OP) beträgt $200 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$. Er steigt dann zum Meßzeitpunkt P_{11} und P_{51} auf $234 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ und $289 \text{ dyn} \times \text{sek} \text{ cm}^{-5}$ an und ist mit $P < 0,05$ signifikant verändert. Spitzenwerte wie auch in der Mediandarstellung erkennbar mit $373 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ (P_{52}) werden 5 min nach der Schaftimplantation erreicht. Diese Anstiege sind statistisch ebenfalls ($P < 0,05$) signifikant.

1 Stunde postoperativ (1 h) mit einem Medianwert von $276 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ liegen die Patienten statistisch signifikant über dem Ausgangswert von $194 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$ ($P < 0,05$). Die Erhöhungen 2 Stunden (2 h) bis 4 Stunden (4 h) nach Operationsende sind statistisch nicht mehr signifikant.

12. Arterieller Sauerstoffpartialdruck (PO_2), Abb. 24
Abb. 25

Der Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes 1 min nach Hüftimplantation im Medianwert auf 125 mm Hg (P_{11}) im Vergleich zu 152 mm Hg (OP) beim intraoperativen Ausgangswert ist statistisch hoch signifikant mit $P < 0,01$. Die Werte 5 und 10 min nach Hüftimplantation mit 143 mm Hg (P_{51}) und 149 mm Hg (P_{101}) liegen statistisch ebenfalls signifi-

kant unter dem Vergleichswert (OP) ($P < 0,05$). 1, 5 und 10 min nach Schaftimplantation mit Medianwerten von 104 mm Hg (P_{12}), 98 mm Hg (P_{52}) und 110 mm Hg (P_{102}) sind die PO_2 -Werte ebenfalls signifikant ($P < 0,01$) unter dem Vergleichswert (OP). Wie aus dem Verlauf der Medianwerte ersichtlich, ist auch der Anstieg vom Ein-Minutenwert (P_{11}) auf den Zehn-Minutenwert (P_{101}) nach Hüftimplantation signifikant ($P < 0,05$). Der Abfall vom Zehn-Minutenwert (P_{101}) bei der Hüftimplantation auf den Ein-Minutenwert (P_{12}) während der Schaftimplantation ist mit $P < 0,05$ statistisch ebenfalls signifikant.

Keine signifikanten Veränderungen zeigen die postoperativen Werte im Vergleich zum Ausgangswert, während der Anstieg vom Ausgangswert auf den intraoperativen Bezugswert mit 64 mmHg (A) auf 152 mm Hg (OP) statistisch hoch signifikant ist ($P < 0,01$).

13. Plasmacortisol Tab. 1

Bei zwei Patienten (3,7) wurde stichprobenmäßig der Cortisolspiegel vor und 30 min nach Etomidateinfusionsbeginn bestimmt. Die Ausgangswerte liegen mit 8,9 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ und 11,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ an der Untergrenze der Norm. 30 min nach Etomidate sind sie statistisch nicht verändert.

Patient	3	7
vor Etomidate	8,9 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	11,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$
30 min n. Eto.	9,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	10,1 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$

Tab. 1

Abb. 2

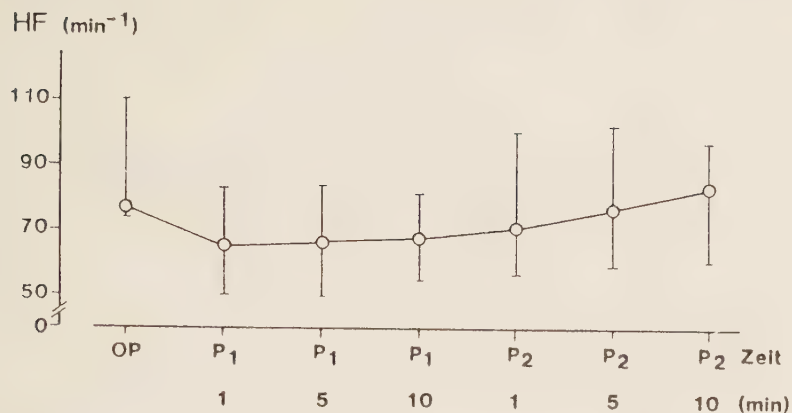


Abb. 3

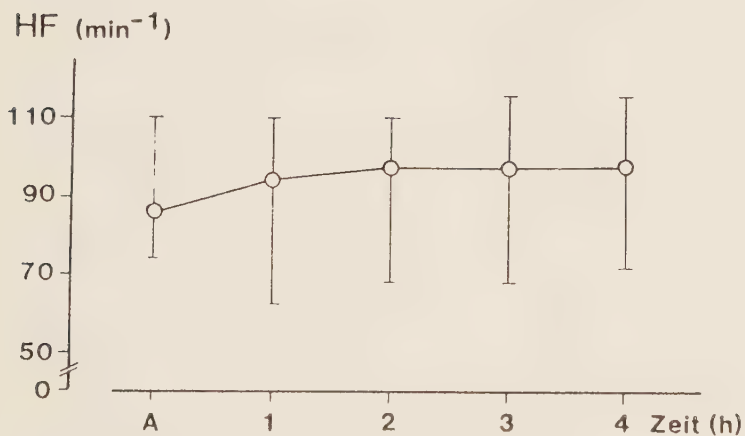


Abb. 2 und 3: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen der Herzfrequenz für den intraoperativen (Abb. 2) und postoperativen Verlauf (Abb. 3).

Abb. 4

MAP (mmHg)

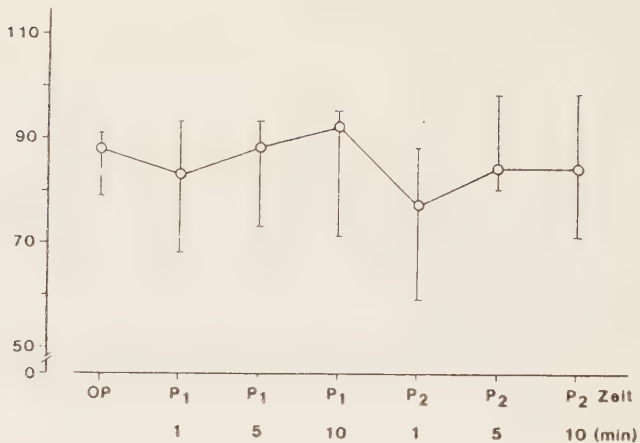


Abb. 5

MAP (mmHg)

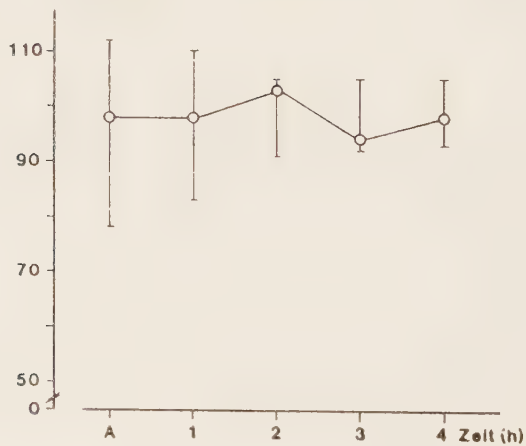


Abb. 4 und 5: Veränderungen der Medianwerte und der 25. und 75. Perzentilen des mittleren arteriellen Druckes für den intraoperativen (Abb. 4) und postoperativen Verlauf (Abb. 5).

Abb. 6

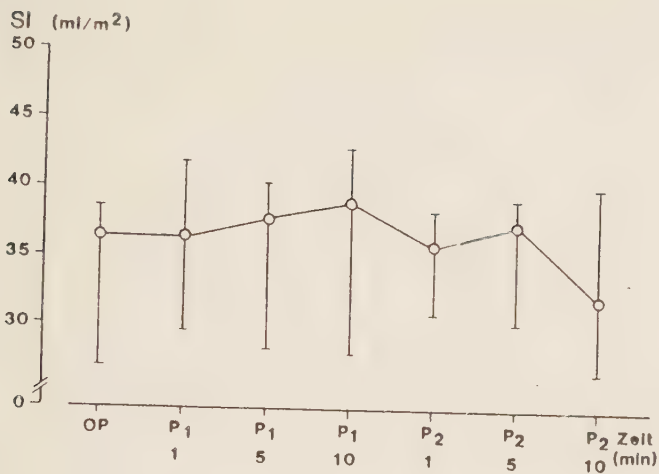


Abb. 7

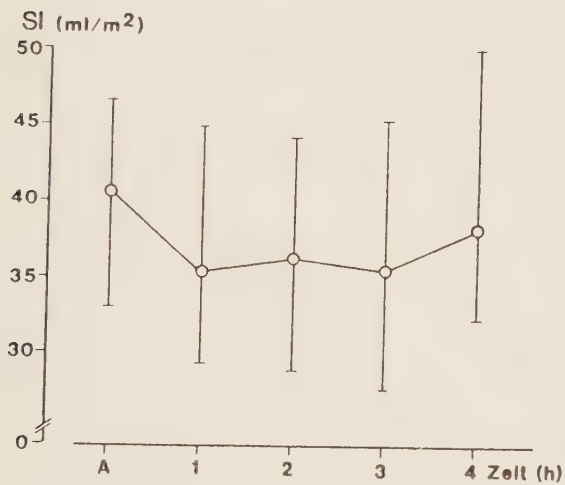


Abb. 6 und 7: Veränderungen der Medianwerte und der 25. und 75. Perzentilen des Schlagindex für den intraoperativen (Abb. 6) und postoperativen Verlauf (Abb. 7).

Abb. 8

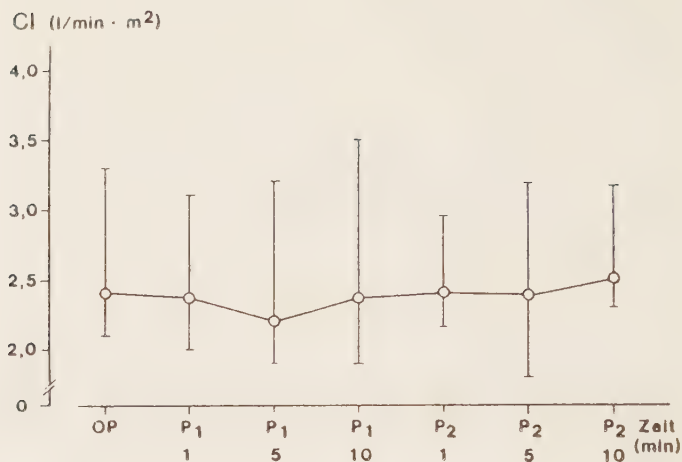


Abb. 9

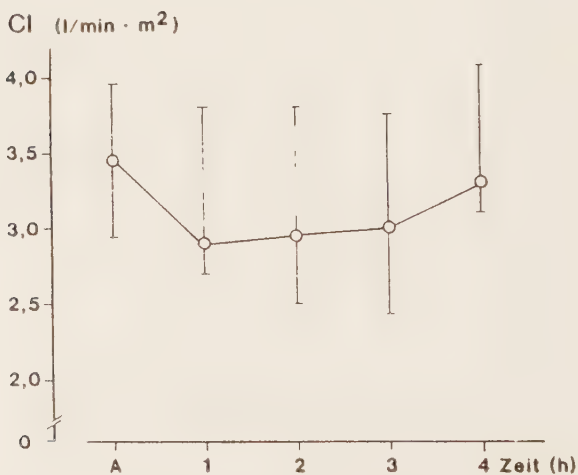


Abb. 8 und 9: Veränderungen der Medianwerte und 25 und 75 Perzentilen des Cardiacindex für den intraoperativen (Abb. 8) und postoperativen Verlauf (Abb. 9).

Abb. 10

LVEDP (mmHg)

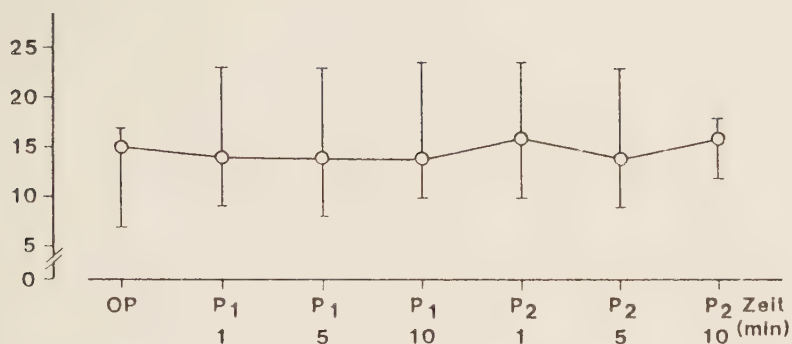


Abb. 11

LVEDP (mmHg)

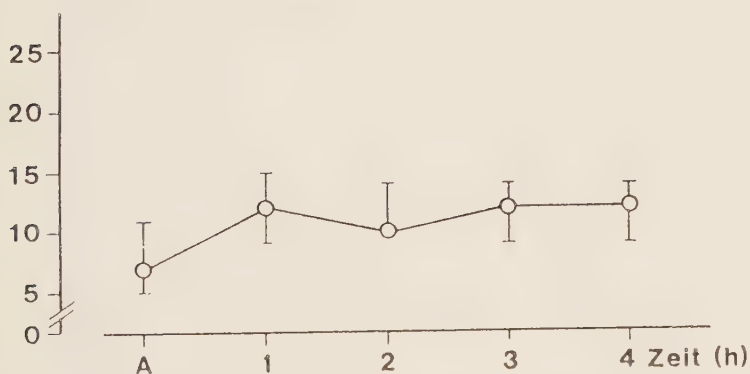


Abb. 10 und 11: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des linksventrikulären enddiastolischen Druckes für den intraoperativen (Abb. 10) und postoperativen Verlauf (Abb. 11).

Abb. 12

LVSWI ($\text{g} \cdot \text{m} \cdot \text{m}^2$)

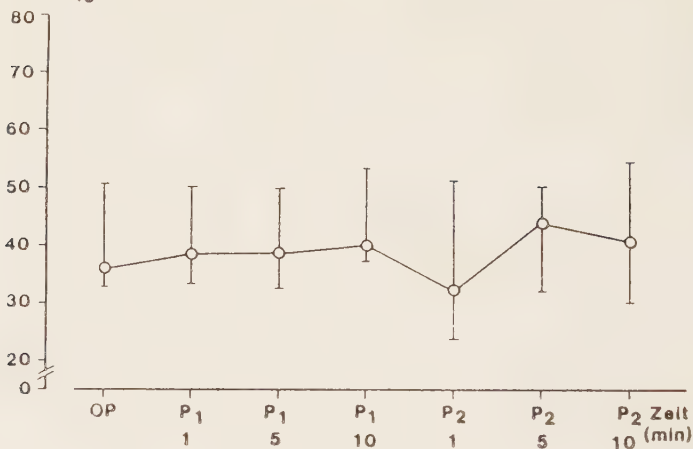


Abb. 13

LVSWI ($\text{g} \cdot \text{m} \cdot \text{m}^2$)

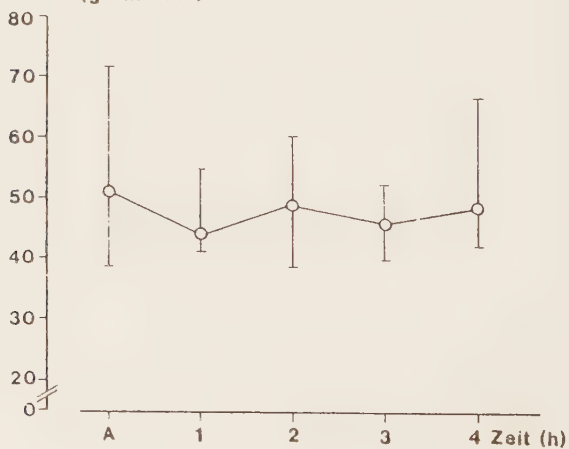


Abb. 12 und 13: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des linksventrikulären Schlagarbeitsindex für den intraoperativen (Abb. 12) und postoperativen Verlauf (Abb. 13).

Abb. 14

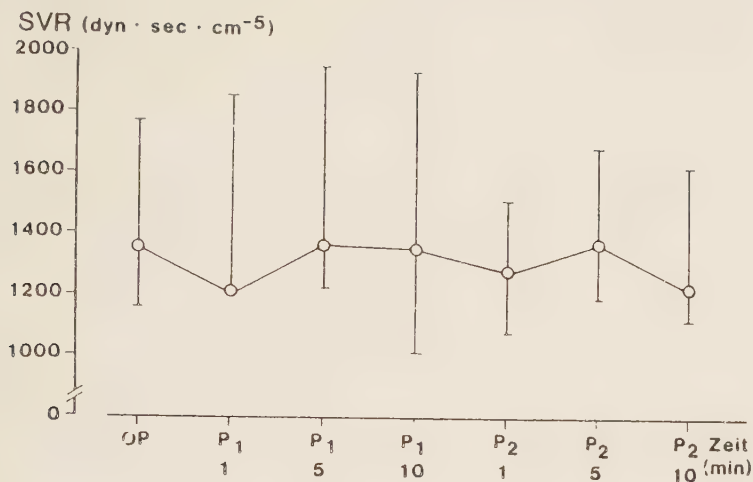


Abb. 15

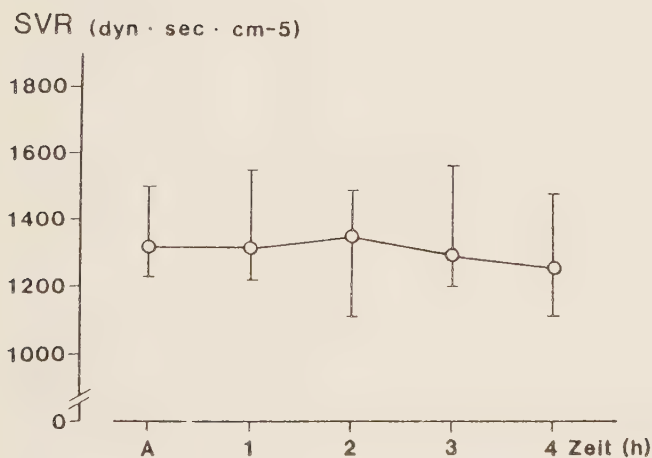


Abb. 14 und 15: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des systemischen Gefäßwiderstandes für den intraoperativen (Abb. 14) und postoperativen Verlauf (Abb. 15).

Abb. 16

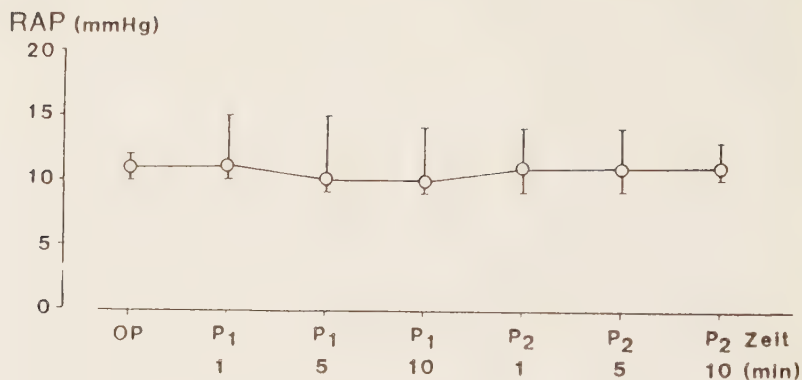


Abb. 17

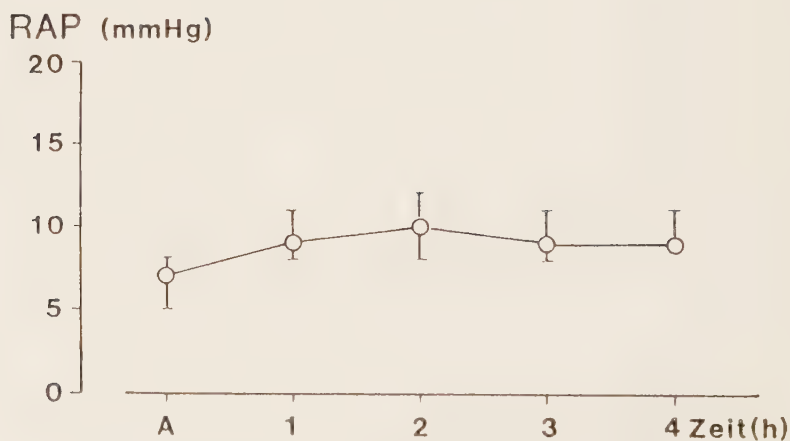


Abb. 16 und 17: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des rechten Vorhofdruckes für den intraoperativen (Abb. 16) und postoperativen Verlauf (Abb. 17).

Abb. 18

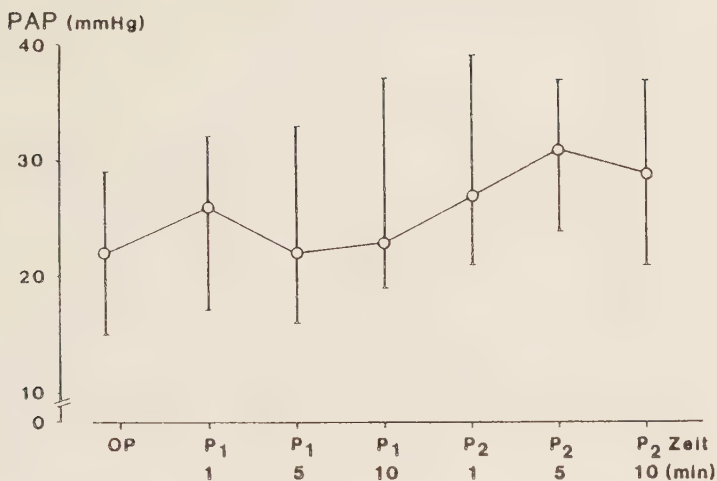


Abb. 19

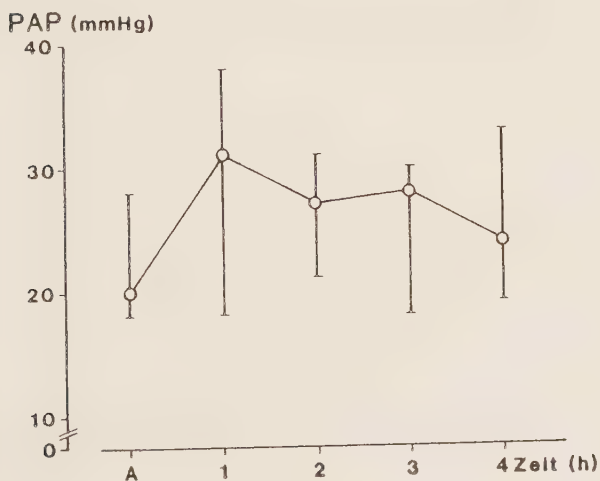


Abb. 18 und 19: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des pulmonalarteriellen Mitteldruckes für den intraoperativen (Abb. 18) und postoperativen Verlauf (Abb. 19).

Abb. 20

RVSWI ($\text{g} \cdot \text{m} \cdot \text{m}^2$)

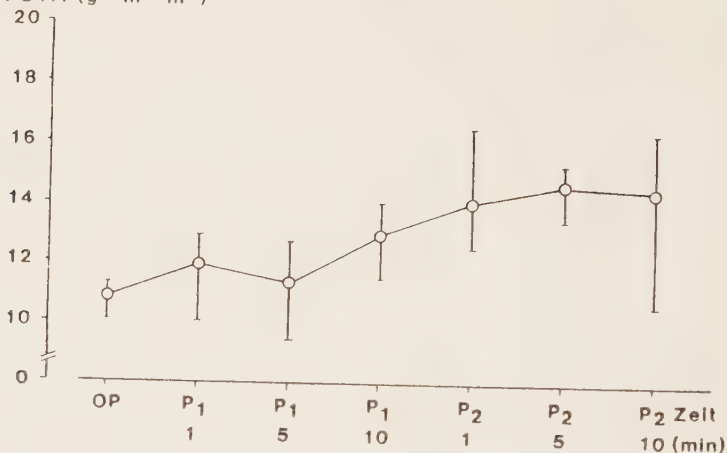


Abb. 21

RVSWI ($\text{g} \cdot \text{m} \cdot \text{m}^2$)

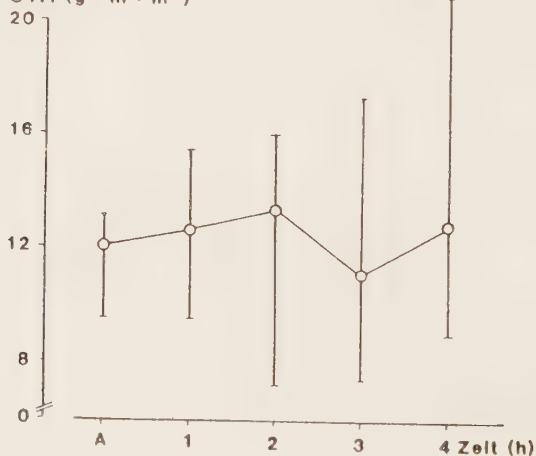


Abb. 20 und 21: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des rechtsventrikulären Schlagarbeitsindex für den intraoperativen (Abb. 20) und postoperativen Verlauf (Abb. 21).

Abb. 22

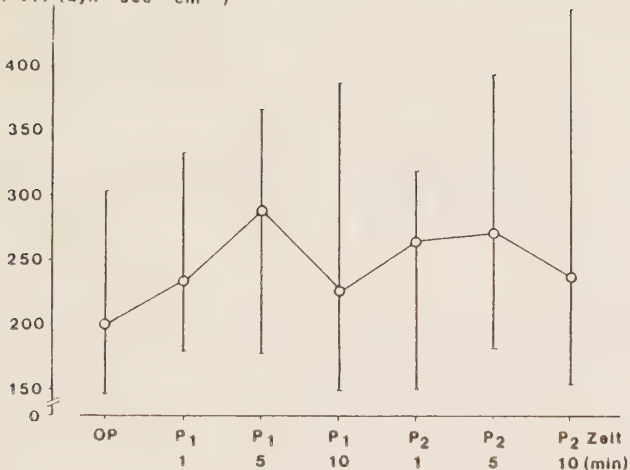
PVR ($\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$)

Abb. 23

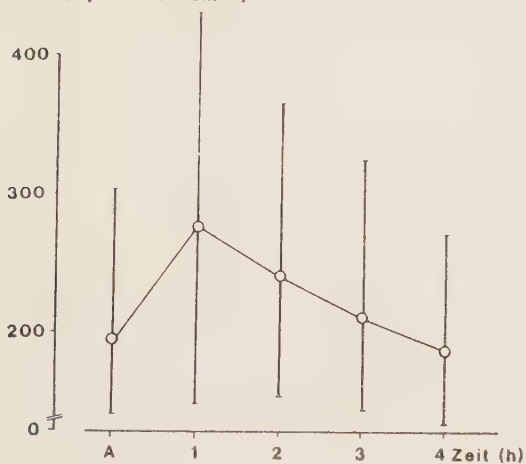
PVR ($\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$)

Abb. 22 und 23: Veränderungen der Medianwerte und der 25. und 75. Perzentilen des pulmonalvaskulären Widerstandes für den intraoperativen (Abb. 22) und postoperativen Verlauf (Abb 23).

Abb. 24
PO₂ (mmHg)

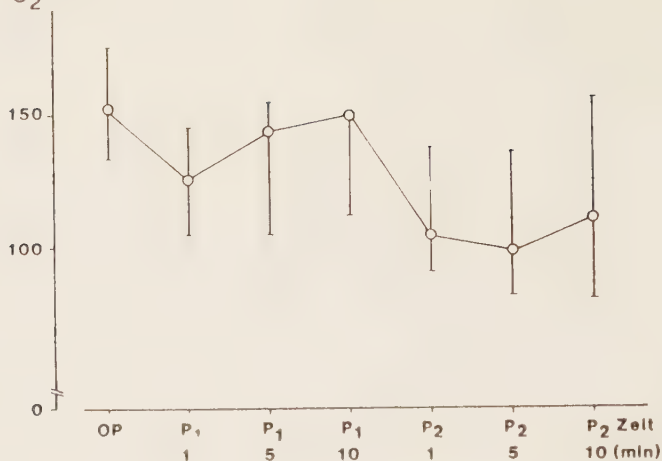


Abb. 25

PO₂ (mmHg)

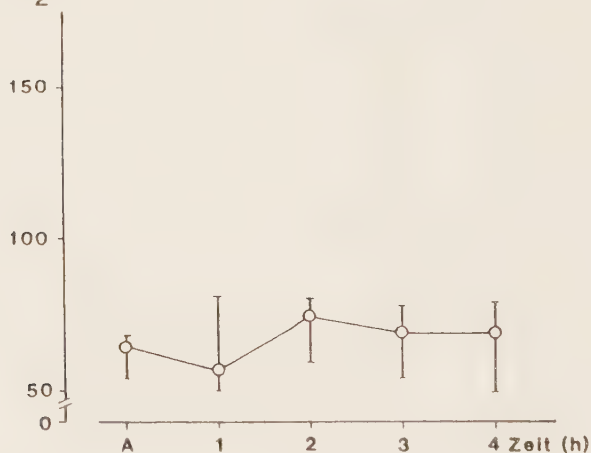


Abb. 24 und 25: Veränderungen der Medianwerte und der 25 und 75 Perzentilen des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes für den intraoperativen (Abb. 24) und postoperativen Verlauf (Abb. 25).

VI. DIKUSSION

Folgende Fragestellungen, die sich aus der Einleitung ergaben, sollen anhand dieser Studie beantwortet werden:

1. Welche kardiozirkulatorischen und pulmonalen Veränderungen treten im großen und kleinen Kreislauf vor und nach Knochenzementimplantation auf?
2. In welchem zeitlichen Abstand zur Knochenzementimplantation treten diese Veränderungen auf und wie lange halten sie an?
3. Welche klinische Relevanz haben diese Veränderungen bei dem untersuchten Patientengut?

Vor Diskussion der palacosbedingten Veränderungen wird auf die Wahl des besonderen Narkoseverfahrens eingegangen. Es wurde eine Anästhesieform angewendet, die möglichst geringe Einflüsse auf die Hämodynamik erwarten ließ. Unsere gewählte Kombination von Periduralanästhesie und Narkose mittels Etomidate-Infusion und kontrollierter Beatmung schien am ehesten geeignet, diese Bedingung zu erfüllen. Unser Ziel war es, die hämodynamischen Parameter während des ganzen Meßzeitraumes, d.h. intraoperativ und vor allem auch postoperativ konstant zu halten. Das bedeutet, daß intraoperativ eine gleichbleibende Sedierungstiefe erreicht werden muß und damit keine Änderungen des Wachheitszustandes auftreten können. Die Etomidatesedierung mit gleichzeitiger Periduralanästhesie bot außerdem die Möglichkeit eine kontrollierte Beatmung durchführen zu können. Damit konnte die inspiratorische Sauer-

stoffkonzentration exakt konstant gehalten werden und mechanische Ventilationsstörungen während der Operation ausgeschaltet werden. Postoperativ wurde in sehr kurzer Zeit, wie bei der Methodenbeschreibung geschildert, der präoperative Wachheitszustand erreicht und jede medikamentös bedingte Atemdepression konnte vermieden werden. Im Gegensatz zur Meinung von SCHLAG und REGELE (59) kann nur dadurch die Vergleichbarkeit prä-, intra- und postoperativer Häodynamikmeßwerte gewährleistet werden. Die sehr geringe Gesamtbeeinflussung der Häodynamik durch Etomidate ist gut überprüft und unser Infusionsmodell, das sich auf die pharmakokinetischen Untersuchungen von SCHÜTTLER (61) stützt, erfüllt somit voll die oben angesprochenen Erwartungen.

Eine Beeinflussung der Meßergebnisse durch Veränderungen des Cortisolspiegels unter Etomidate halten wir nicht für gegeben, da diese nicht vor der 90. Minute auftreten sollen (12). Von uns stichprobenartig durchgeführte Messungen des Plasma-Cortisolspiegels ergaben keine Veränderungen. Die Werte für Cortisol im Plasma lagen präoperativ an der unteren Grenze der Norm, wie es von alten Patienten bekannt ist. 30 Minuten nach Etomidate-Infusionsbeginn traten keine Veränderungen der Blutspiegel auf. Wir können deshalb annehmen, daß Etomidate-bedingte Cortisolspiegelveränderungen keinen Einfluß auf die Messungen während der Palacosimplantationsphasen haben. Eine häodynamische Auswirkung postoperativ durch niedrige Cortisolspiegel, z.B. einen Abfall des mittleren arteriellen Druckes konnten wir ebenfalls nicht verifizieren. Länger anhaltende Folgen einer Cortisolsynthesehemmung, wie eine gestörte Wundheilung oder sonstige Komplikationen, waren trotz des hohen mittleren Alters und des multimorbiden Zustandes der untersuchten Patientengruppe

nicht nachweisbar. Im Gegenteil, die Tatsache, daß zehn der elf Risikopatienten nach 14 Tagen aus der stationären klinischen Betreuung entlassen werden konnten, spricht für den komplikationsfreien Verlauf, trotz der gemessenen hämodynamischen Veränderungen.

Der Hauptgipfel der postoperativen Mortalität bei dieser Art von Operation und in etwa vergleichbaren Patientengruppen lag bei MC KENZIE (39) zwischen dem 6. und 16. postoperativen Tag. Dabei verstarben 13 von 75 allgemeinanästhesierten und 9 von 73 regionalanästhesierten Patienten in diesem Zeitraum.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Messungen im einzelnen diskutiert. Zum einen sind die Veränderungen während den Implantationsphasen, zum anderen der postoperative Zeitraum zu betrachten: Die intraoperativen Werte sind immer mit dem vor Implantation gemessenen Wert zum Zeitpunkt eines steady state direkt vor Implantationsbeginn (OP-Wert) verglichen. Es zeigt sich dabei, daß Herzfrequenz, Rechtshohofdruck und linksventrikulärer enddiastolischer Druck weitgehend unverändert bleiben. Veränderungen zum Ausgangswert, erhoben am spontan atmenden und wachen Patienten, sind narkosebedingt bzw. durch die Infusion von Kristalloiden und Dextranen während der Einleitungsphase. Dabei zeigt sich im besonderen die erniedrigte myocardiale Compliance dieser Patientengruppe, da durch die relativ niedrigen Volumenmengen (500 bis maximal 1000 ml) starke Anstiege von Rechtshohofdruck und linksventrikulärem enddiastolischen Druck zu verzeichnen sind.

Stark ausgeprägt und in Übereinstimmung mit vielen Voruntersuchungen sind die Einflüsse der Methylmetacrylat-Implantationen auf den arteriellen Druck. Ein Abfall des Druckes zeigt sich jeweils schon eine Minute nach den beiden Implantationen am Schaft und am Acetabulum. Bereits 10 Minuten nach den Implantationen hat der arterielle Druck in etwa wieder das Ausgangsniveau erreicht. Die Drucksenkung ist bei der größeren Knochenzementmenge und der zusätzlichen Druckerhöhung im Schafttraum während der Femurschaftimplantation mit einem Abfall bis zu 16% stärker ausgeprägt als während der Pfannenimplantation. Die Korrelation von Knochenzementmenge zu arteriellem Druckabfall wurde schon von SCHLAG und REGELE eindeutig nachgewiesen (59). Der schnelle Wiederanstieg des arteriellen Druckes wird ebenfalls von vielen Untersuchern berichtet (42, 43). Die Verminderung des mittleren arteriellen Druckes ist jedoch nicht immer mit einem Abfall des gesamtperipheren Widerstandes verbunden (48). Bei der Schaftimplantation ist in der vorliegenden Studie der Abfall des peripheren Widerstandes signifikant. Bei der Implantation am Acetabulum nimmt der Medianwert für den peripheren Gesamtwiderstand zwar ebenfalls ab, ist jedoch wegen der größeren Streuung nicht statistisch signifikant.

Sowohl bei der Implantation am Femurschaft wie auch am Acetabulum steigt der Medianwert für Schlagindex und Cardiacindex an. Bei der Schaftimplantation ist dies bei sieben von elf Patienten der Fall. Aufgrund der Streuung, die sich aus dem unterschiedlichen zeitlichen Einsatz dieser Schlagindexerhöhungen ergibt, sind diese Veränderungen ebenfalls nicht signifikant. Unsere Patientengruppe erreicht jeweils zu anderen Zeitpunkten das Hauptmaximum ihres Anstieges. Werden nun die einzelnen von uns

gewählten Meßzeitpunkte mit dem intraoperativen Ausgangswert verglichen, ergeben sich keine statistischen Signifikanzen.

Der LVWSI fällt vom Ausgangswert am wachen Patienten zu den intraoperativen Kontrollwerten signifikant ab, ausgelöst durch den sinkenden peripheren Widerstand während des Narkosebeginns. Dies ist bedingt durch den verminderten Sympathikotonus nach Narkoseeinleitung und durch die peripher-sympathikolytische Wirkung der Periduralanästhesie. Im weiteren Verlauf ergeben sich keine signifikanten Veränderungen des linksventrikulären Schlagarbeitsindex.

Ein Anhalt für nerval-reflektorische Vorgänge, wie von RUDIGIER und GRÜNERT (54) beschrieben, und Auswirkungen auf die Herzfrequenz und die elektrische Leitungsgeschwindigkeit am Herzen, wie mehrfach berichtet (6,24,65), konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Auch die immer wieder beschriebenen massiven Blutdruckabfälle, wie z.B. von WESTERLUND (65) beschrieben, traten nicht auf. Unsere Patienten waren wegen der Veränderungen zu keinem Zeitpunkt klinisch gefährdet, obwohl sie eine Gruppe mit massiv erhöhtem Operations- und Narkoserisiko darstellen. Damit scheint sich zu bestätigen, daß die Veränderungen im peripheren Kreislauf nicht nur von der Knochenzementart und -menge abhängen (59), sondern daß auch die Operationstechnik, d.h. der Zeitpunkt des Einbringens und vor allem die Druckentlastung im Schaft während des Einschlagens der Schaftprothese eine Rolle spielen. Wegen dieser stark unterschiedlichen Bedingungen in den einzelnen Untersuchungen schwankt das Ausmaß dieser Veränderungen deshalb besonders.

JAAP und de LONGE (30) behaupten, daß die Veränderungen des arteriellen Druckes nicht unbedingt Folge einer peripheren Vasodilatation (48) oder einer direkt negativ inotropen Wirkung am Myokard (63), sondern auch Ausdruck einer Embolisation der Lungenstrombahn und der damit verminderten linksventrikulären Füllung sein können. Für diese Beobachtung ergeben sich auch in unserer Untersuchung Hinweise. Schnelle und hochsignifikante Anstiege des pulmonalarteriellen Mitteldruckes, bedingt durch einen Anstieg des pulmonalen Widerstandes, treten bei allen untersuchten Patienten auf. Der Maximalanstieg des mittleren pulmonalen Druckes um 38% liegt in einem Bereich, wie er auch in der Literatur angegeben wird (18). Gleichzeitig mit dem Anstieg des pulmonalarteriellen Mitteldruckes tritt auch der Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes auf. Diese Absenkungen sind jedoch im Unterschied zu den Druckveränderungen rasch wieder reversibel und die Werte liegen in der postoperativen Phase (eine Stunde nach OP-Ende) auf der Höhe der präoperativen Ausgangswerte. Die Druckerhöhungen jedoch und damit die Belastung des rechten Herzens, die 10 Minuten nach Schaftimplantation mit einem Anstieg des rechtsventrikulären Schlagarbeitsindex bei den Medianwerten von ca. 40% ihren Ausdruck findet, bildet sich nicht so rasch zurück wie es bei einer kurzzeitigen pulmonalen Vasokonstriktion zu erwarten wäre. Noch eine Stunde nach Operationsende liegen die Werte immer noch signifikant höher über den Ausgangswerten und vier Stunden nach Abschluß der Operation befinden sich immer noch vier der elf Patienten bis zu 30% über dem Ausgangsniveau. Diese langanhaltenden Veränderungen im kleinen Kreislauf, deren Zeitdauer beim Menschen bisher nicht in diesem Ausmaß beschrieben wurde, bestätigen eine Embolisation als Ursache dieser Drucker-

wird die Embolisation durch eine Intravasation von Knochenmark oder Knochenzementanteilen für die Druckerhöhungen der pulmonalen Strombahn als ursächlich angeschuldigt. Auch wenn daraus Empfehlungen für die Operationstechnik abgeleitet wurden, so z.B. die Druckentlastung durch ein zusätzliches Bohrloch im Femurschaft, legt auch unsere Untersuchung nahe, daß trotz dieser Gegenmaßnahme die Thrombembolierate nach wie vor unverhältnismäßig groß ist.

SAINT MAURICE und MIGNE konnten zeigen (56), daß die LDH Isoenzyme 3 und 4 mit ihren Konzentrationen im Serum als Ausdruck einer pulmonalen Embolisation noch bis zu drei Stunden nach Femurschaftimplantation ansteigen können. Postoperative Untersuchungen am Tier, sowie intraoperative Charakterisierung der Serumlipide durch SCHLAG, LEOPOLD und Mitarbeiter (59) weisen ebenfalls auf eine ursächliche Fettembolisation hin. Beim Menschen konnte anhand des Anstieges der venösen Laktatspiegel eine Mikrozirkulationsstörung nachgewiesen werden (64). Besondere Hinweise für die Embolisationstheorie lieferten die in letzter Zeit durchgeführten Untersuchungen mittels der transösophagealen 2-D-echokardiographischen Darstellung des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels während der Knochenzementimplantationen von KREMER et al. (34, 26).

Diese Untersucher konnten massive Embolie (bis zu 6 cm Länge) während der Schaftimplantation bei ihrem Durchfluß durch den rechten Ventrikel nachweisen. Leider teilen die Autoren hierzu keine vergleichbaren hämodynamischen Messungen mit. Auch die postoperativen Untersuchungen bei Patienten mit totalen Hüftendoprothese-Operationen zeigen, daß bis zu 19% der Untersuchten 14 Tage postoperativ szinti-

graphisch nachweisbare Ausfälle der Lungenperfusion hatten, wobei die Art der angewendeten Thrombembolieprophylaxe keine Rolle spielte (19). Somit bestärken unsere Befunde mit den langanhaltenden pulmonalen Widerstandserhöhungen die Hypothese der Mikroembolisation in der pulmonalen Strombahn. Dabei kann die massive intrameduläre Druckerhöhung während der Schaftimplantation, wie bereits oben geschildert, eine Rolle spielen (34). Ebenfalls in Betracht gezogen werden muß jedoch als Ursache die Temperaturerhöhung in der Markhöhle während der Polymerisationsphase. Die Temperatur kann Spitzenwerte bis zu 69 °C erreichen (20) und dadurch die Fettintravasation oder die vorstellbare Freisetzung von vasoaktiven Substanzen aus Thrombozyten begünstigen. Schon in früheren Publikationen von MODIG (43) und SCHLAG (59) wird der intraoperative Abfall von Thrombozyten beschrieben und in neueren Untersuchungen von OETTINGER (46) konnte die Freisetzung von Mediatoren aus der Prostaglandingruppe allein durch die mechanische Manipulation im Markraum während Oberschenkelschaftnagelung nachgewiesen werden. Ob Mediatoren solche pulmonalvaskulären Veränderungen hervorrufen können und für die bei uns gemessenen langanhaltenden Druckerhöhungen verantwortlich sind, ist nicht geklärt. Versuche mit Aggregationshemmern (33) oder beginnende Untersuchungen mit medikamentösen Blockern im Arachnoidsäurestoffwechsel sind noch nicht ausreichend beweiskräftig und deren Wertigkeit bei der Verhinderung der pulmonalen Hypertension noch nicht nachgewiesen. Gut dokumentiert sind die von NERLICH und Mitarbeitern (44) nachgewiesenen pulmonalen Druckanstiege nach intravenöser Markraumfettapplikation. Die hier im Tierversuch beschriebenen pulmonalen Druckerhöhungen, die ebenfalls bis zu vier Stunden anhalten können, stehen in guter Übereinstimmung

mit unseren Meßergebnissen. Ein kapilläres Lecksyndrom wie es von SAFWAT (55) dem Methylmetacrylat in einem Einzelfall angelastet wird, muß erst gesichert werden, könnte aber die auch bei uns gemessenen kurzfristigen Abfälle des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes während den Implantationsphasen erklären. Sollte allein die mechanische Verlegung der pulmonalen Strombahn durch Fett, Knochenzementanteile oder massive Thromben ursächlich sein, so muß dem Operationsverfahren mehr Beachtung geschenkt werden. Die starke Druckerhöhung und der Temperaturanstieg in der Markhöhle, vor allem während der Schaftimplantation erhält damit große Bedeutung in der Pathogenese.

Unsere Patienten waren zu keinem Zeitpunkt der Operation gefährdet. Es ist jedoch durchaus denkbar, daß während der Schaftimplantation die akute Rechtsherzbelastung nicht mehr kompensiert werden kann. Dies ist der Fall bei einer gleichzeitig auftretenden massiven Hypoxie aufgrund einer zu gering gewählten inspiratorischen Sauerstoffkonzentration, oder weil gleichzeitig, wegen zu geringer Narkosetiefe eine zusätzliche Linksherzbelastung aufgrund eines Frequenzanstieges oder einer peripheren Widerstandserhöhung auftritt. Eine bedeutende Rolle spielt ebenfalls der Füllungszustand des rechten Ventrikels, der über eine individuelle Volumentherapie optimal gewährleistet sein muß, um die pulmonale Widerstandserhöhung mit einer besseren Vordehnung und damit gleichbleibender Auswurfleistung kompensieren zu können. Die vielen kasuistischen Mitteilungen von letalen sogenannten "Palacosreaktionen" sind damit unserer Meinung nach immer als Addition der auftretenden Rechtsherzbelastung und einer inadäquaten Therapie der soeben geschilderten Faktoren anzusehen. Ein irreversibles

akutes Cor pulmonale sollte bei entsprechendem Monitoring und präziser Volumensubstitution und gleichzeitiger optimaler Anästhesieführung verhindert werden können.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Es lassen sich somit aus unseren Meßergebnissen und den besonderen Gegebenheiten unseres Patientengutes folgende Schlüsse ziehen, sowie Forderungen an Narkoseführung, Monitoring und operatives Vorgehen ableiten:

1. Während der Palacosimplantationen am Acetabulum und Schaft treten kurzfristige, nicht länger als 10 Minuten anhaltende Abfälle des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes auf.

Dynamisch
mittleren arteriellen Druckes kurz nach Implantation und einem relativ raschen Wiederanstieg der arteriellen Drucke innerhalb von 10 Minuten.

3. Kurz nach der Implantation an Pfanne und Schaft treten Widerstandserhöhungen im pulmonalen Stromgebiet auf, die über 4 Stunden postoperativ anhalten können.

Das Ausmaß all dieser Veränderungen des Kreislaufes und der pulmonalen Gasaustauschfunktion sind bei entsprechender Narkoseführung (ausreichender Narkosetiefe und ausreichender inspiratorischer Sauerstoffkonzentration) in der Regel auch bei Risikopatienten gut beherrschbar. Klinisch relevant werden die beschriebenen Veränderungen bei Patienten mit massiver Vorschädigung des rechten Herzens und nicht ausreichend individuell gesteuerter Volumentherapie. Bei dieser Patientengruppe ist ein ausgewähltes intraoperatives Monitoring (Swan-Ganz-Katheter) unbedingt anzuraten. Nur so kann das Ausmaß einer vorbestehenden Rechtsherzbelastung und die hinzukommende intraoperative pulmonale Widerstandserhöhung rechtzeitig erkannt und vor dem Auftreten der akuten Rechtsherzdekompensation, bis hin zum letalen Ausgang, spezifisch therapiert werden.

	A	Op	P ₁₁	P ₅₁	P ₁₀₁	P ₁₂	P ₅₂	P ₁₀₂	1h	2h	3h	4h
HF [min ⁻¹]	86	77	65	66	68	71	77	84	94	97	97	98
MAP [mmHg]	98	88	83	88	92	77	84	84	98	103	94	98
I [ml/m ²]	40.5	36.5	36.6	37.8	39.0	36.0	37.5	32.3	35.3	36.3	35.6	38.4
CI [ml/min m ²]	3.45	2.40	2.37	2.20	2.37	2.40	2.38	2.50	2.90	2.95	3.00	3.30
LVEDP [mmHg]	7	15	14	14	14	16	14	16	12	10	12	12
LVSWI ₂ [gm/m ²]	50.8	36.2	38.7	38.5	39.9	31.9	43.5	40.5	44.0	48.8	45.1	48.5
SVR [dyn sec cm ⁻⁵]	1319	1355	1217	1358	1356	1281	1375	1230	1316	1350	1294	1257
PO ₂ [mmHg]	64	152	125	143	149	104	98	110	57	74	69	69
RAP [mmHg]	7	11	11	10	10	11	11	11	9	10	9	9
PAP [mmHg]	20	22	26	22	23	27	31	29	31	27	28	24
PVR [dyn sec cm ⁻⁵]	194	200	234	289	227	266	273	239	276	241	212	188
RVSWI [gm/m ²]	12.0	10.8	11.9	11.3	12.9	14.0	14.7	14.4	12.6	13.3	11.1	12.8

Tab. 2: Aufstellung der Medianwerte sämtlicher gemessenen und berechneten Parameter.

LITERATUR

- 1 van Ackern, K.:
 Anaesthesiologische Betreuung von Patienten mit
 Hypertonie und koronarer Herzerkrankung
 Anaesth. Intensivmed., 24, 246 (1983)
- 2 Adams, J.U., Graham, J.U., Mills, E., Sprint,
 T.G.:
 Fat embolism and cerebral infarction after use of
 Methylmethacrylate cement
 Brit. Med. J., 3, 740 (1942)
- 3 Berk, J.L., Sanphinie, I.E., Arts, S.J., Vinocur, B:
 Handbook of Critical Care
 Little Brown and Company (Inc.), 527 (1976)
- 4 Berman, H.T., Price, H.L., Hahn, J.F.:
 The cardiovascular effects of Methylmethacrylate in
 dogs
 Chir. orthop. Rel. Res., 100, 265 (1974)
- 5 Breed, A.L.:
 Experimental production of vascular hypotension
 and bone marrow and fat embolism with Methlmethya-
 crylate cement.
 Traumatic hypertension of Bone

Brit. Med. J.

- 7 Burwell, R.G., et al.:
Acrylic cement and the cardiovascular system
(Specialarticle, W.P., A.C.O.S.)
Laucet, 2,, 1002 (1974)
- 8 Charnley, J.C.:
The banding of prothesis to bone by cement
J. Bone Jt. Surg., 46-B, 518 (1964)
- 9 Charnley, J.C.:
Risks of total hip replacement (letter)
Brit. Med. J., 4, 101 (1975)
- 10 Cohen, L.A., Smith, T.C.:
The intraoperative hazard of acrylic bone cement.
Report of case
Anaesth., 35, 547 (1971)
- 11 Dest, O., Müller, K., Hupfauer, W.:
Die Knochenzemente
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1975)
- 12 Doenicke, A.:
Verunsichert eine Cortisolstory die Anaesthesisten
Anaesthesist 33, 391 (1984)
- 13 Doenicke, A., Kugler, J., Penzel, G., Kalmor, L.,
Kilian, I.:
Hirnfunktion und Toleranzbreite nach Etomidate,
einem neuen barbituratfreien i.v. applizierbaren
Hypnotikum
Anaesthesist 22, 357 (1973)

- 14 Doenicke, A., Suttman, U., Sohler, W.:
Der Einfluß von Flumitracepam und Lormetazepam auf
die Blutgase
Klinische Anaesthesiologie und Intensivtherapie
Bd.17, Springer Berlin-Heidelberg-New York, 93 (1978)

- 15 Eggert, A., Huland, H., Ruhnke, J., Seidel, W.:
Der Übertritt von Methylmetacrylatmonomer in die
Blutbahn des Menschen nach Hüftgelenkersatzoperationen.
Chirurg, 45, 236 (1974)

- 16 Ellis, R.H.:
Hypotension and Methylmethacrylate cement
Brit. Med. J., 1, 236 (1973)

- 17 Fitzal, S., Groll Knapp, E., Länger, W., Riegler, R.:
Prämedikation mit Flunitrazepam, Lormetazepam oder
Pethidin-Promethazin
Anaesthesist, 32, 295 (1983)

- 18 Franke, N., van Ackern, K., Pfane, R., Peter, K.:
Kreislaufkomplikationen durch Knochenzement
Münchener Med. Wsch., 48, 121 (1979)

- 19 Fredin, H., Gustafson, C., Rosberg, B.:
Hypotensive anaesthesia, thromboprophylaxis and
postoperative thromboembolism in total hip arthro-
plasty.
Acta Anaesth. Scand., 28, 503 (1984)

- 20 Fuchs, H.J., Seidel, H., Wetter, H.N., Herden, F.,
Kohler F.:
Vergleichende Kreislaufuntersuchungen während Im-
plantation von Totalendoprothesen mit Palacos® und
BDF Zement.
Anaesth., Intensivther., Notfallmed., 81, 291
(1983)

- 21 Goldman, L., Caldera, L.P., et al.:
Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac
surgical procedures.
New. Engl. J. Med., 297, 845 (1977)
- 22 Goodnig, J.M., Smith, R.A., Wey, J.T.:
Is Methylmethacrylate safer than previously
thought.
Anaesthesia + Analgesia, Vol. 59/7, 542 (1980)
- 23 Gresham, G.A., Kuczynski, A., Rosborough, H.D.:
Fatal fat embolism following replacement arthro-
plasty for transcervical fractures of femur
Brit. Med. J., 2, 617, (1971)
- 24 Harris, N.H.:
Cardiac arrest and bone cement
Brit. Med. J., 3, 523 (1970)
- 25 Harris, N.H.:
Fractured femur and fat embolism
Brit. Med. J., 3, 47 (1971)
- 26 Heinrich, H., Kremer, P., Winter, H., Worsdörfer,
O., Ahnefeld, F.W.:
Transoesophageale zweidimensionale Echocardio-
graphie bei Hüftendoprothesen
Anaesthesist, 34, 118 (1985)
- 27 Hillestad, L., Hansen, T., Melson, H., Drivenes, A.:
Diazepam metabolism in normal man
Chir. Pharmacol. Thera., 16, 479 (1974)

- 28 Hjortso, E., Mondorf, T.:
Does oral praemedication increase the risk of gastric aspiration ? A study to compare the effect of diazepam given orally and intramuscularly on the volume and acidity of gastric aspirate.
Acta Anaesthesist, Scand., 26, 205 (1982)
- 29 d'Hollander, A., Monteny, E., Hooghe, L., Cann, F., Donkewolche, M., Brame, H.:
Cardiovascular effects of Methylmethacrylate Monomer
Surg. Gynecol. Obstet., 149 (1), 61, (1979)
- 30 Jaap, J., de Longe, Leo, H.D., Boory, J.:
Haemodynamic consequences of application of acrylic cement during induced hypotension
Brit. Journ. of Anaesth., 56, 670 (1983)
- 31 Kallos, T.:
Impaired arterial oxygenation associated with use of bone cement in the femoral shaft.
Anaesthesiology, 42, 210 (1975)
- 32 Kepes, E.R., Underwood, R.S., Becsey, L.:
Intraoperative death associated with acrylic bone cement
Jama, 222, 576 (1972)
- 33 Kettler, R., Haas, S., Heiss, A., Fritsche, H.M.:
Zur Wirkung des natürlichen Proteinaseinhibitors Aprotinin auf die Plättchenfunktion beim alloarthroplastischen Hüftgelenkersatz
Med. Welt Bd. 33/13, 480 (1982)

- 34 Kremer, P., Schröck, E., Thier, W., Chen, Ch., Beck, H., Roewer, N., Schulte am Esch, J.:
Embolien bei Hüftgelenksoperationen. Eine transoesophageale echokardiographische Studie.
Kardiologie 74, Suppl., 3, 112, (1985)
- 35 Koch, H., Dustmann, H.D., Schulitz, K.P.:
Die Prophylaxe der Fettembolie beim Hüftgelenkser-satz durch Cholinphospholipide und Druckentlastung, Tierexp. Untersuchungen
Arch. orthop. Unfall-Chir., 72, 272 (1972)
- 36 Kutzner, F., Dittmann, E.C., Ohnsorge, J.:
Atemeffekte durch Knochenzement auf Methylmethacrylatbasis. Tierexperimentelle Untersuchungen.
Z. Orthop., 112, 1053 (1974)
- 37 Labitzke, R., Paulus, M.:
Intraoperative Temperaturmessung in der Hüftchirurgie während der Polymerisation des Knochenzementes Palaos®
Arch. orthop. Unfall-Chir., 79, 341 (1974)
- 38 Lipecz, J., Nemes, C., Baumann, F., Csernohorszky, V.:
Kreislaufkomplikationen bei Alloarthroplastiken des Hüftgelenkes
Anaesthesist, 23, 382 (1974)
- 39 Mc Kenzie, P.J., Wischert, H.Y., Smith, G.:
Long terme outcome after repair of fractured neck of femur
Br. J. Anaesth., 56, 581 (1984)

- 40 Mc Master, W.C., Bradley, G., Waugh, T.R.:
Blood pressure lowering effect of Methylmeth-
acrylatemonomer
Chir. orthop., Red. Res., 98, 254 (1974)
- 41 Milne, J.S.:
Hazards of acrylic bone cement
A report of two cases
Anaesthesia, 28, 538 (1973)
- 42 Milne, J.S.:
Fat embolism: the importance of thromboplastic
agents, fat embolism and acrylic monomers
Acta Anaesth. Scand., 19, 28 (1975)
- 43 Modig, J., Mahmberg, P.:
Pulmonary and circulatory reaction during total hip
replacement surgery
Acta Anaesth. Scand., 19, 219 (1975)
- 44 Nerlich, M.C., Wisner, D.H., Albers, J., Sturm,
J.A.:
Pulmonary effects of i.v. injection of bone marrow
fat and endotaxemia in sheep
Chirurgenkongress München (1985)
- 45 Newens, A.F., Volz, R.G.:
Severe hypotension during prosthetic hip surgery
with acrylic bone cement
Anaesthesiology, 36, 298 (1972)

- 46 Oettinger, W., Bach, A.:
Thromboxanfreisetzung während intramedulärer Nage-
lung von Femurschaftfrakturen bei Patienten
Chir. Form. 84 Hrsq. L. Koslowski-Springer, Berlin
Heidelberg (1984)
- 47 Pealman, C.R., Main, R.J., Haag, A. B., Larson,
P.S.:
Monomeric Methylmethacrylate
Industr. Med., 14, 292 (1945)
- 48 Peebles, P.J., Ellis, R.U., Stride, S.P.:
Cardiovascular effects of Methylmethacrylate ce-
ment
Brit. Med. J., 1, 349 (1971)
- 49 Pelling, D., Butterworth, K.R.:
Cardiovascular effects of acrylic bone cement in
rabbits and cats
Brit. Med. J., 1, 349 (1972)
- 50 Peter, K., Unertl, K., Heinrich, G., Mai, N.,
Brunner, F.,
Das Anaesthesierisiko
Anaesthesiologie und Intensivmedizin 9, 240 (1980)
- 51 Rinecker, H.:
Klinische Relevanz und Kontrolle der Kardiorespi-
ratorischen Phänomene des Hüftprothesenimplanta-
tionssyndroms
Habilitationsschrift LM-Universität München (1978)
- 52 Rinecker, H., Illge, L., Springer, H.H.:
25 Jahre operative Schenkelhalsfrakturbehandlung
Münchener Med. Wsch., 120, 789 (1978)

- 53 Ring, P.A.:
Fractured femur and fat embolism
Brit. Med. J., 3, 46 (1971)
- 54 Rudigier, J., Grünert, A.:
Tierexp. Untersuchungen zur Pathogenese intraoperativer Kreislauf- und Atmungsreaktionen bei der Implantation sog. Knochenzemente in die Markhöhle des Röhrenknochens
Arch. Orth. Traum. Surg., 91, 85 (1978)
- 55 Safwat, A.M.:
Pulmonary capillary leak associated with Methylmethacrylate during general Anaesthesia
A case report
Chir. orthop., 168, 59 (1982)
- 56 Saint Maurice, C., Migne, J., Maurin, J.P., Vedrine, Y., Rand, J., Lands, J.P.:
Complications following cementing of joint prothesis
Am. Anaesthesiol. Pr., 18 (7-8), 647 (1977)
- 57 . . . haemodynamiques pulmonaires au cours des protheses totales du genou
Nouv. Presse Med., 6, (33), 2993 (1977)
- 58 Sherman, R.M.P., Waddett, J.P., Kay, J.C., Byrich, R.J.:
Large airway response to cement arthroplasty relationship to hypoxämie. An experimental study in dogs
Acta Anaesth. Scand., 28, 426 (1984)

- 59 Schlag, G., Regele, U., Schmogy, M.G.:
Klinische Untersuchungen mit Knochenzementen
Vortrag Wien (1973), 1. Internationaler Kongreß
für Prothesentechnik und funktionelle
Rehabilitation.
- 60 Schlag, G., Schliep, H.J., Dingeldein, E.,
Grieben, A., Ringsdorf, W.:
Sind intraoperative Kreislaufkomplikationen bei
Alloarthroplastiken des Hüftgelenkes durch Methyl-
metacrylat bedingt.
Anaesthesist, 25, 60 (1976)
- 61 Schüttler, J., Stoeckel, A., Wilms, M., Schwilden,
H., Lauven, P.M.:
Ein pharmakonetisch begründetes Infusionsmodell
für Etomidat zur Aufrechterhaltung von Steady
State Pharma-Spiegeln.
Anaesthesist, 29, 662 (1980)
- 62 Schuh, F.T., Schuh, S.M., Vignera, M.G., Terry,
R.N.:
Circulatory changes following implantation of
Methlmethacrylate bone cement
Anaestheisology, 39i, 455 (1973)
- 63 Vazeery, A., Sheie, S., Anda, O.:
Changes of cardiac output and systemic arterial
pressure after insertion of acrylic cement during
Trimetaphan Sodium Niroprusside and Glycerol
trinitrate - induced hypotension
Brit. J. Anaesth., 55, 783, (1983)
- 64 Wendt, P., Ketterl, R., Haas, S., Fritsche, H.M.:
Postoperativer Laktatanstieg bei Hüft- Totalendo-
prothesenoperation - Einfluß von Aprotinin
Med. Welt, 33, 33, 475 (1982)

- 65 Westerlund, R.:
A new device increases the hazards of Methylmeth-
acrylate bone cement
Anaesthesiology, 54, 90 (1981)
- 66 de Wijn, J.R., Sloof, T.J.J.H., Driessens, F.C.M.:
Characterization of Bone Cements
Acta Orthop. Scand., 46, 38 (1975)
- 67 Wilcoxon, F., Roberta, A.:
Some rapid approximate statistical procedures
Lett. Lab., Pearl River New York, P. 28, Tabl. 2
(1964)
- 68 Zichner, L.:
Embolien aus dem Knochenmarkkanal als Ursache von
Sofort- und Spätkomplikationen nach Einsetzen von
intramedullären Femurkopfendoprothesen mit Poly-
methylemethacrylat.
Helv. chir. Acta, 39, 717 (1972)
- 69 Zichner, L.:
Zur Bedeutung der Spongiosa und Knochenmarksembol-
ie in die Lunge
Langenb. Arch. Klin. Chir., 326, 367 (1970)

Mein besonderer Dank für wertvolle Anregungen und
Hilfestellungen gilt meinem Lehrer und Förderer

Herrn Prof. Dr. med. K. van Ackern

Beruflicher Werdegang

14. Dezember 1949 : Geburt als Erstes der beiden Kinder von Heinz Albrecht und Ehefrau Charlotte in München.
- 1956 bis 1961 : Volksschule München Ludwigsfeld
- 1961 bis 1964 : Oberrealschule Dachau
- 1965 bis 1970 : Giselagymnasium München und Abitur
- 1.1.1971 bis 31.5.1971 : Grundwehrdienst
- SS 1971 bis WS 1976 : Zwölf Semester Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians Universität München
- 13.12.1976 : Staatsexamen Universität München
- 1.3.1977 bis 30.6.1977: Medizinalassistent der Medizinischen Universitätsklinik II unter Leitung von Prof. Dr. Karl.
- 1.7.1977 bis 31.10.1977: Medizinalassistent der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Wolfratshausen unter der Leitung von Chefarzt Dr. Küttgen.
- 1.12.1977 bis 31.3.1978: Medizinalassistent der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Starnberg unter der Leitung von Prof. Dr.Grill.
- 1.4.1978: bis 31.7.1979: Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Mühldorf unter der Leitung von Chefarzt Dr. Leunig.
- 1.8.1979 bis 30.4.1982: Assistenzarzt in der Anästhesieabteilung des Kreiskrankenhauses Mühldorf unter der Leitung von Chefarzt Dr. Dworzak.
- 1.5.1982: Eintritt in das Institut für Anästhesie der Universität München als Assistenzarzt.
- 1.12.1982: Beginn der Promotionsarbeit unter Anleitung von Prof. van Ackern.
- 19.12.1984: Anerkennung als Anästhesist vor der Bayerischen Landesärztekammer.

